FACULTE MIXTE
DE
MEDECINE GENERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 106

Le traitement des néphrites aigües par la cure de faim et de soif suivi d'assaut liquide

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 6 Décembre 1945

PAR

Salomon E. ASSÉO

Né le 28 Février 1918 à Salonique (Grèce)

Lauréat de la Faculté de Médecine de Marseille

Assistant à t. e. au laboratoire de Parasitologie de la Faculté

Diplômé de Médecine Coloniale

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

Examinateurs de la Thèse	MM.	D. OLMER	*Président*
		J. SAUTET	*Assesseurs*
		RECORDIER	
		J. OLMER	

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud, 98
MARSEILLE
1945

Le traitement des néphrites aigües par la cure de faim et de soif suivi d'assaut liquide

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

Le traitement des néphrites aigües par la cure de faim et de soif suivi d'assaut liquide

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 6 Décembre 1945

PAR

Salomon E. ASSÉO

Né le 28 Février 1918 à Salonique (Grèce)

Lauréat de la Faculté de Médecine de Marseille
Assistant à t. e. au laboratoire de Parasitologie de la Faculté
Diplômé de Médecine Coloniale

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

Examinateurs de la Thèse	MM.	D. OLMER	*Président*
		J. SAUTET	*Assesseurs*
		RECORDIER	
		J. OLMER	

Imprimerie M. Leconte
98, Cours Lieutaud, 98
MARSEILLE
1945

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL — *Assesseur* : J. ROCHE

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE
GAUJOUX, COTTE, AUBARET AUDIBERT

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE — *Bibliothécaire* : Mme PEROL

Professeurs

Anatomie	SALMON
Anatomie Pathologique et Pathologie Expérimentale	CORNIL
Bactériologie	
Chimie Analytique et Hydrologie	RIMATTEI
Chimie Médicale	ROCHE
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	BOURDE
Clinique Exotique	HECKENROTH
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	OLMER
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Obstétricale	VAYSSIERE
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène Générale et Coloniale	VIOLLE
Médecine Légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie Chirurgicale	MOIROUD
Pharmacodynamie et Matière Médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	MORIN
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	POINSO
Professeur sans Chaire	BELTRAMI
Professeur sans Chaire	POURSINES
Professeur sans Chaire	DUBOULOZ
Professeur sans Chaire	SAUTET
Professeur sans Chaire	BALANSARD

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Chargés de Cours

Clinique Dermatologique .. .. VIGNE
Hydrologie Clinique et Thérapeutique .. .. PIERI

Agrégés en exercice

MM. BERTHIER	MM. R. IMBERT
CARCASSONNE	PAILLAS
BRAHIC	AUDIER
FIGARELLA	DELPHAUT
ARNOUX	DOR
CHOSSON	RECORDIER

Chargés des fonctions d'Agrégés

Chimie médicale .. .. DERRIEN
Physiologie .. .. DONNET
Physique .. .. ROUX
Anatomie .. .. GRISOLI
Propédeutique Médicale .. .. J. OLMER

Enseignements complémentaires

Anatomie descriptive et Topographie .. .. GRISOLI
Chimie minérale .. .. ARNOUX
Clinique de la Tuberculose .. .. BERTHIER
Clinique des maladies contagieuses .. .. PERIOT
Clinique Chirurgicale Infantile .. .. IMBERT
Clinique Gynécologique .. .. FIGARELLA
Médecine Opératoire .. .. DOR
Microbiologie (Pharmacie) .. .. GREBUS
Neuro-Chirurgie .. .. PAILLAS (sup.)
Obstétrique .. .. CHOSSON
Pharmacodynamie (Pharmacie) .. .. DELPHAUT
Psychiatrie .. .. ALLIEZ
Toxicologie .. .. GUILLOT
Chimie organique .. .. DUMAZERT
Embryologie .. .. ROMIEU
Cryptogamie .. .. PELLISSIER
Médecine générale (I.P.) .. .. LENA
Pathologie Chirurgicale .. .. LAMY
Propédeutique Chirurgicale .. .. LUCCIONI

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

En témoignage de toute ma reconnaissance et de toute mon admiration

A MA FEMME

En témoignage de ma vive affection

A MES ONCLES

De qui nous avons toujours reçu les plus affectueux encouragements.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur D. OLMER

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Marseille

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider cette thèse. Hommage très respectueux et témoignage de vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur J. SAUTET

Professeur agrégé

Chef des Travaux Pratiques de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Marseille

En témoignage de notre reconnaissance pour sa bienveillance à notre égard.

A Monsieur le Professeur R. POINSO

Professeur de Thérapeutique
à la Faculté de Médecine de Marseille

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stages :

Monsieur le Professeur GOSSET
Monsieur le Professeur RATHERY, in memoriam
Monsieur le Professeur BAUDOUIN
Monsieur le Professeur R. DEBRE

Fonctions d'externe :

Monsieur le Docteur SALOMON
Monsieur le Docteur R. ISRAEL

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE MARSEILLE

Stages :

Monsieur le Professeur ROGER
Monsieur le Professeur MONGE
Monsieur le Professeur GIRAUD
Monsieur le Professeur VAYSSIERE
Monsieur le Professeur BREMOND
Monsieur le Professeur AUBARET
Monsieur le Professeur D. OLMER
Monsieur le Professeur POINSO

A MON JURY DE THESE

INTRODUCTION

Cantonnée jusqu'à ces derniers temps dans une attitude toute d'expectation, le traitement des néphrites aiguës évolue vers une sanction thérapeutique plus active.

Nous exposerons dans ce travail une des plus récente en date de ces méthodes de traitement des néphrites aiguës. Cette méthode comporte deux temps : un premier temps constitué par la cure de soif accompagnée de jeune absolu, suivit d'un deuxième temps dit d' « assaut liquide » dont le principe est tiré des méthodes d'exploration fonctionnelle du rein, préconisées par Albarran et mises au point par Vaquez et Collet et plus tard par Volhard.

Cette thérapeutique est essentiellement basée sur une conception physio-pathologique originale des néphrites aiguës ; à savoir l'existence constante d'un angiospasme rénal et général dans la forme anatomo-clinique appelée « glomérulo-néphrite diffuse aiguë » par les auteurs allemands.

Les résultats de cette méthode semblent en général favorables. Son application en France est de date récente et il n'existe pas dans la littérature médicale de langue française une bibliographie assez considérable pour pouvoir la juger avec un recul suffisant.

Toutefois, à en croire les statistiques publiées par Volhard qui, l'employant dans 99 cas enregistre 98 guérisons, elle autorise les plus sérieux espoirs.

Il est certain, qu'appliquée dans des conditions d'indication et de méthode bien précises, elle donne des résultats favorables, portant d'une façon particulièrement nette sur le syndrome cardio-vasculaire hypertensif qui caractérise et

conditionne l'aspect clinique et le pronostic de la glomérulonéphrite diffuse aiguë.

Après un bref aperçu de l'évolution historique de cette méthode thérapeutique nous étudierons dans un premier chapitre son fondement pathogénique, définissant dans un deuxième chapitre ses bases d'application clinique et pratique. Nous réservant d'en exposer les résultats au cours de la présentation de huit observations originales ou non.

Ce travail nous a été inspiré par Monsieur le Professeur D. Olmer. Nous devons les observations inédites à son service de Clinique Médicale de l'Hôpital de la Conception à Marseille. Nous sommes heureux de le remercier ici et lui exprimer toute notre respectueuse gratitude pour l'intérêt qu'il a bien voulu nous manifester durant le cours de nos études.

HISTORIQUE DE LA METHODE

Comme traitement des néphrites aiguës les auteurs français préconisaient en général, le régime déchloruré et hypoazoté mis au point par Widal. Le traitement par la cure de faim et de soif suivi d'assaut liquide ne tient qu'une place pour le moins réduite sinon inexistante dans les traités de pathologie rénale. Il est cependant à noter que c'est en France, et plus particulièrement à Marseille que fut préconisé pour la première fois, ce qui deviendra le premier temps de cette méthode thérapeutique, à savoir le régime sec.

En effet, Rilliet et Barthez citent une observation du Docteur Dastros publiée dans le N° 1 du Recueil de la Société Royale de Médecine de Marseille en 1826. Il s'agit d'une anasarque à frigoré guérie en 8 jours par le régime sec. Ils font précéder cette observation du commentaire suivant : « Il doit être nuisible d'introduire dans l'organisme une quantité considérable de liquide : quelques pathologistes même regardent comme une médication nécessaire l'abstinence de boisson, aussi prescrivent-ils la diète sèche ».

Van Noorden reste à l'étranger le promoteur de la méthode de traitement par la diète absolue avec suppression des liquides, et si les auteurs l'attribuent en général à Oertel et Volhard c'est parce que ce dernier en particulier est le premier à l'avoir pratiquée sur une vaste échelle.

En France, l'application courante du régime sec au traitement de la néphrite aiguë ne date que des travaux du Pr. R. Debré, J. Marie, et Seringe, dans la thèse duquel sont exposées 23 observations de néphrites aiguës de l'enfant traitées favorablement par le régime sec. Pendant longtemps

d'ailleurs ce mode de traitement restera le fait de la médecine infantile.

En 1917 au Congrès de Varsovie, Volhard exposait pour la première fois une nouvelle thérapeutique des néphrites aiguës, ajoutant au traitement par le jeûne absolu un deuxième temps qu'il appelle « wassertoss » choc ou assaut liquide. Ce deuxième temps est une application de l'épreuve de dilution utilisée dans l'exploration fonctionnelle du rein. Cette épreuve de dilution avait été préconisée en France en tant qu'épreuve fonctionnelle par Albarran puis mise au point par Vaquez et Cottet.

Si la cure de faim et de soif rallie l'accord de la plupart des auteurs allemands : il n'en est pas de même du deuxième temps d'assaut liquide où les avis sont plus partagés. Certains avec Von Romberg, Umber, Rosemberg, Machwitz le déconseillent, alors que d'autres avec Adler, Dorner et Volhard s'en font les défenseurs. Ce dernier auteur en particulier rapporte une statistique personnelle de 98 guérisons sur 99 cas traités.

BASES ANATOMIQUES ET PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE LA METHODE

A la suite des travaux de Langhans, Lohlein, Aschoff, F. Muller et surtout Volhard et Fahr, une classification essentiellement anatomo-pathologique des néphrites a été préconisée.

Exposée par Volhard et Fahr dans leur monographie « La maladie rénale de Bright » en 1914, reprise par Volhard seul en 1918 et 1931. Cette classification a été reprise en France par Oberling et Chabanier.

Dans le cadre des néphrites aiguës il faut distinguer au terme de cette classification :

a) *les néphrites dégénératives aiguës* (néphroses aiguës, nécroses aiguës) dont la plus représentative est la néphrite mercurielle et qui pour la plupart sont d'origine toxique. Elles sont caractérisées par une dégénérescence aiguë et massive du parenchyme rénal et particulièrement des tubes contournés.

b) *les néphrites en foyer :* d'origine infectieuse, répondant à l'atteinte directe du parenchyme par les germes pathogènes ou les toxines microbiennes. Lésions parcellaires portant tantôt sur les glomérules (glomérulite en foyer), tantôt sur le tissu conjonctivo-vasculaire (néphrite interstitielle aiguë) se manifestant cliniquement par des formes albuminuriques ou hématuriques simples. Elle comprend aussi la forme embolique de Lohlein (forme thrombosante d'Oberling) apanage de l'endocardite lente se traduisant par la nécrose massive d'une anse ou d'un paquet d'anses.

c) *la glomérulo-néphrite aiguë diffuse*, constitue un type anatomique précis. Il englobe la très grande majorité des néphrites aiguës comportant une atteinte à la fois épithéliale et glomérulaire avec surtout une prédominence de cette dernière. Ces lésions sont diffuses et bilatérales, évoluant soit vers la guérison si elles n'ont pas dépassé un certain stade, soit vers la sclérose diffuse et progressive du parenchyme (mal de Bright) au cas où ce stade est dépassé. Cette évolution pouvant se faire par poussées successives chaque poussée lésant d'une manière indélébile le parenchyme rénal.

Ces glomérulo-néphrites aiguës peuvent parfois accompagner les grandes septicémies ou l'endocardite maligne, elles ne sont dans ce cas qu'une des manifestations multiples de ces affections. Mais le plus souvent elles évoluent comme une affection autonome secondaire survenant au décours de maladies infectieuses et même au cours de leur convalescence. Elle met en jeu des mécanismes pathogéniques complexes « comme si l'agression devait, avant de se manifester au niveau des reins, subir un temps de maturation ».

Cliniquement, elles comportent en dehors des signes d'infection, des signes rénaux bien déterminés : albuminurie, hématurie, cylindrurie, oligurie, s'accompagnant d'œdème, d'azotémie et surtout d'hypertension artérielle.

La fréquence de ce dernier signe a attiré l'attention de Volhard qui en fait le fondement doctrinal de sa méthode. Nombres de symptômes apparaissant au cours des néphrites aiguës y sont liés ; tels que les signes cardiaques (gros cœur, galop) et les signes cérébraux (amaurose, convulsions, éclampsie) que l'on avait tendance à attribuer aux rétentions toxiques et qui sont le fait du spasme vasculaire hypertensif.

Cette classification a donné matière à controverse. Elle est combattue avec Brault, par les partisans de la classification étiologique et clinique, ou par les partisans comme Rathery de la classification physio-pathologique. Pourtant cette classification anatomo-pathologique qui obtient un vif succès à l'étranger trouve en Oberling en France le défenseur du « diagnostic morphologique » qu'il estime indispensable « pour définir une maladie autrement que par ses symptômes ».

Quoiqu'il en soit, il ne rentre pas dans le cadre de ce travail de prendre partie pour une forme ou une autre de classification. Si nous nous rallions à cette classification,

c'est parce qu'émanant de Volhard elle lui sert de base doctrinale à l'établissement de sa thérapeutique et permet de la sorte d'en préciser strictement le champ d'application clinique.

En effet, cette thérapeutique n'a rien à faire dans les néphroses dégénératives aiguës, ni dans les néphrites en foyer, elle s'adresse exclusivement à la glomérulo-néphrite aiguë diffuse, c'est-à-dire aux néphrites aiguës infectieuses caractérisées par des lésions diffuses, par la constance des réactions vasculaires et leur évolution vers la néphrite chronique progressive par établissement de lésions irréversibles.

L'originalité de la conception pathogénique de Volhard, de l'origine des lésions rénales dans les néphrites aiguës, vient d'avoir considéré ces lésions comme liées à un angiospasme généralisé et rénal qui, survenant le premier dans le temps, conditionne l'apparition et le développement des lésions inflammatoires diffuses dont l'examen histologique montre la précocité d'apparition dans les néphrites aiguës.

Dans les traités de pathologie classiques, l'hypertension est en général considérée comme exceptionnelle dans les néphrites aiguës. Il a été pourtant publié de nombreuses observations d'enfant en particulier, où la néphrite aiguë s'accompagnait d'un chiffre de tension artérielle nettement élevé.

En 1924, H. Janet écrivait déjà, que l'hypertension artérielle est très fréquente dans les néphrites aiguës à gros œdèmes, habituelle au début des néphrites à œdèmes atténués, absente dans les néphrites sèches et les néphrites hématuriques.

Nombreux sont à l'étranger ceux qui insistent sur la présence de cette hypertension. Kylin en Suède, Fahr, Lichwitz, Noegerrath en Allemagne la considèrent comme quasi constante.

Pour Volhard, l'hypertension est de règle dans les glomérulo-néphrites aiguës et ce diagnostic peut être éliminé lorsqu'elle fait défaut ainsi que l'œdème.

Bell, aux Etats-Unis, partage cette opinion. Envisageant simultanément les glomérulo-néphrites de l'adulte et de l'enfant, il considère lhypertension artérielle comme un signe essentiel.

Pour Berkley et Lee, Hill, l'hypertension existe quoique légère chez l'enfant atteint de néphrite aiguë.

Bardley, Hannon, l'admettent également ainsi que Govaerts en Belgique.

En Angleterre, Tallerman, Christian et O Harre la signalent comme existant dans de très nombreux cas.

Selon L. de Gennes « L'hypertension artérielle franche reste exceptionnelle au cours des néphrites aiguës qui lèsent massivement le parenchyme rénal ». Le problème se pose surtout alors pour la néphrite scarlatineuse où les modifications de la tension artérielle seraient nulles aux dires de cet auteur. Mais étant donné que la scarlatine normale présente une tendance à s'accompagner d'hypertension comme le montrent les statistiques de Doria en Italie, l'hypertension constatée au cours des néphrites scarlatineuses devrait être importante pour autoriser la dénomination de néphrite hypertensive. Toutefois, Lian et Hagnenau considèrent qu'étant donné la toxi-infection, et le régime de restriction générateurs d'hypotension, des chiffres normaux de la T.A. dans une néphrite aiguë scarlatineuse peuvent être interprétés comme une hypertension relative.

On peut d'ailleurs invoquer avec Volhard le caractère très transitoire de ces hypertensions pouvant survenir et disparaître avant que la pression ait pu être mesurée.

L'hypertension apparaît très précocement. Kylin, Bayart, Govaerts, Lindberg, Koch, ont vu l'hypertension artérielle précéder les signes rénaux. Parfois même la tension artérielle était revenue à la normale lorsque se manifestaient les signes rénaux.

La durée de l'hypertension est essentiellement variable. Il est toutefois à noter que cliniquement, la constatation de l'hypertension artérielle est moins fréquente chez l'adulte que chez l'enfant comme le montrent les observations de Lemierre, Kindberg et Bloch, de Blum, de Van Caulaerts.

L'explication de ce syndrome hypertensif des néphrites aiguës a donné lieu à de multiples théories. La multiplicité des facteurs intervenant fait que l'on a proposé des thèses rénales, endocriniennes, nerveuses, vasculaires.

1) *Théorie rénale.*

L'atteinte rénale première en date entraînerait l'hypertension artérielle. Les auteurs comme Janet, Merklen, P.-N. Deschamps pensent comme Widal dans la néphrite chroni-

que, que l'hypertension artérielle des néphrites aiguës est due au barrage rénal entraînant une sorte de mécanisme compensateur qui tendrait à forcer la dépuration urinaire insuffisante. D'autres envisagent un reflux sanguin dans les artères capsulaires par suite de ce barrage avec, comme conséquence, un hyperfonctionnement surrénal secondaire.

2) *Théorie hormonale.*

Un fait est peu en faveur de cette théorie, c'est l'action favorable de l'épreuve à l'adrénaline dans certains cas d'hypertension artérielle dans les néphrites aiguës. Volhard cite le cas d'un enfant de 11 ans avec une tension artérielle de 18-10 qui, après l'injection d'un demi milligramme d'adrénaline sous-cutané voit sa tension baisser à 14-7 en 20 minutes. Elle est à 17-10, puis à 13,5-8,5 les heures suivantes et à partir du lendemain à 10,5-7,5.

3) *Théorie nerveuse.*

Lichtwitz propose une théorie par laquelle il admet que les toxines microbiennes agissant sur le diencéphale et les centres végétatifs régulateurs entraînent l'hypertension qui, agissant par ischémie de l'organe aboutit aux lésions du rein.

4) *Théorie vasculaire.*

Soutenue par l'école allemande, elle a été émise par les Anglais Grill et Sutter. Des Français ont aussi insisté sur le rôle particulier du spasme artériel généralisé d'origine toxique (Huchard) ou réflexe (V. Hutinel).

Le principal argument de cette théorie est la préexistance de l'hypertension artérielle sur les signes rénaux. L'hypertension artérielle est due à son tour à une vaso-constriction très étendue. Cette vaso-constriction serait due à une capillarite pour Kylin à un trouble fonctionnel (spasme) pour Volhard.

Selon Kylin, hypertension artérielle, œdème, et néphrite sont indépendants les uns des autres mais découlent tous les trois d'une « capillaropathia universalis acuta » d'origine infectieuse, cette capillarite évoluant en deux stades : un premier iflammatoire avec exsudation et œdème par vaso-dilatation, un second stade de vaso-constriction avec hypertension.

D'après cette théorie, et cela est une contradiction essentielle, l'exsudation qui donne naissance à l'œdème devrait engendrer l'albuminurie avant que ne se produise l'hypertension.

Si cette théorie de Kylin aboutit à l'indépendance de la néphrite et de l'hypertension, la théorie de Volhard conclut que l'hypertension provoque et conditionne la néphrite. Volhard et Fahr supposaient à l'origine de l'hypertension artérielle un spasme artériolocapillaire généralisé dont le rétrécissement des vaisseaux rétiniens sont une des expressions, et dont le spasme fonctionnel des vaisseaux des glomérules qui en était contemporain engendrait le syndrome urinaire. Volhard se basant sur deux faits d'observation a depuis, légèrement modifié cette théorie. Le résultat de certains traitements locaux (chirurgie, agents physiques) produisant dans certains cas l'amélioration soudaine de la néphrite aiguë avec baisse de la T.A. et augmentation de la diurèse. Cette guérison brusque indique qu'il n'y a pas capillarite comme le voulait Kylin et que la vacuité du glomérule trouvée à l'examen histologique est fonctionnelle. Si le trouble rénal est d'origine congestine et inflammatoire, il ne pourrait se trouver amélioré par cette intervention. Il est donc de nature angiospastique et comme il suffit de supprimer la vaso-constriction rénale pour supprimer la vaso-constriction générale on peut conclure à l'origine rénale de cette dernière. Pour expliquer cette vaso-constriction rénale Volhard envisage une réaction allergique des vaisseaux rénaux, s'appuyant sur la thrombopénie constatée par Doenecke au début des néphrites aiguës.

D'autre part, se basant sur les recherches de Bohn, Volhard admet que la vaso-constriction généralisée est secondaire à la vaso-constriction rénale. Bohn ayant décelé dans le sang des malades atteint de néphrite aiguë une substance pressive semblant résulter d'un trouble de la circulation rénale. Trouble considéré comme fonctionnel : vaso-constriction glomérulaire.

Dans les autres pays, les substances pressives n'ont guère été recherchées au cours des néphrites aiguës, et il n'est pas formellement prouvé que le rein en soit le lieu de formation.

Quoiqu'il en soit, il est à noter :

1) la fréquence des réactions hypertensives au cours de

la glomérulo-néphrite aiguë diffuse : les exceptions concernant soit des processus peu intenses évoluant chez des sujets hypotoniques ou des sujets jeunes à système vasculaire souple, soit des cas graves où l'hyperthermie joue un rôle hypotenseur.

Comme ont pu le constater Ravault et Girard de Lyon, il y a lieu de considérer comme des hypertendus des sujets dont la T.A. de 14 cm. ou 15 cm. s'abaisse à 10 cm. au fur et à mesure de l'amélioration de leur état. Il est à noter que cette hypertension peut être parfois tellement fugace qu'elle peut passer inaperçue faute d'un contrôle manométrique quotidien.

2) Comme l'ont montré des observations précises de Kylin, Govaerts, Lindberg, Kohler, Volhard, cette hypertension précède l'apparition des signes rénaux.

3) En dehors de l'hypertension artérielle d'autres signes viennent témoigner de l'état angiospastique particulier du système vasculaire de ces sujets.

Spasme des capillaires cutanés caractérisés par la pâleur constante et caractéristique des malades, pâleur pouvant s'accompagner de purpura.

Spasme des artères rétiniennes décelé à l'ophtalmoscope.

Spasme des artères cérébrales entraînant la céphalée, l'amaurose et surtout les manifestations convulsives (éclampsie) qui ont été souvent mises sur le compte de l'intoxication uréique.

4) En plus de ces arguments cliniques Volhard fait état de certaines constatations histologiques.

Dans leur ouvrage « Le rôle du système nerveux en Pathologie rénale », J. Reilly, A. Compagnon, Laporte et du Buit écrivaient en 1942 : « Ainsi notre technique personnelle confirme-t-elle le bien fondé de l'hypothèse émise par Volhard mais nullement démontrée jusqu'alors que certaines néphrites ne sont point la conséquence d'une infection qui continue à évoluer, mais d'un spasme vasculaire entraînant une ischémie du bouquet glomérulaire, elles ne représentent pas une lésion inflammatoire à proprement parler, mais plutôt une lésion dystrophique. Et pour les engendrer il n'est même pas besoin que la vaso-constriction soit de très longue durée... ». L'expérimentation montre qu'à partir du 12e jour et peut-être plus tôt chez certains animaux — l'épaississe-

ment des parois capillaires est déjà tel que la circulation à l'intérieur du floculus se trouve notablement diminuée et que seules demeurent perméables quelques anses vasculaires. Primitivement liée à un trouble fonctionnel, l'ischémie est bientôt entretenue par les lésions organiques qu'elle a engendrées.

Le principe de la classification anatomique d'où découle cette conception pathogénique a été combattu en France par Rathery et Froment qui rappelaient l'inexistence de lésions anatomiques frappant à l'état pur le tissus interstitiel, le tissu glandulaire ou les vaisseaux. Il est certain qu'une maladie essentiellement mouvante comme la glomérulo-néphrite diffuse aiguë évoluant vers le mal de Bright avec ses scléroses interstitielles offre quelques difficultés à s'intégrer dans le cadre strict d'une classification anatomique. Cette réserve faite, il est admis que les biopsies faites au cours d'intervention pour décapsulation ont permis de montrer que dans ces néphrites les lésions glomérulaires sont comme l'écrivaient Oberling et Hoerner « réellement prépondérantes au point de dominer l'image morbide ». Elles sont caractérisées par la pâleur du glomérule et dans un stade plus avancé par sa dégénérescence avec infiltration de cellules migratrices.

Cette pâleur traduit selon Volhard le spasme vaso-constricteur. Par d'ingénieuses injections post-mortem d'encre de Chine, il avait déjà pu affirmer la nature angiospastique de cette affection. Les constatations histologiques d'Auffrecht plaident aussi dans le même sens. Cet auteur situe les altérations initiales de la glomérulo-néphrite diffuse au niveau des vaisseaux afférents des glomérules et n'hésite pas à considérer cette néphropathie comme une véritable néphrite vasculaire.

En conclusion, on peut admettre à l'origine un angiospasme rénal et généralisé avec hypertension artérielle semblant précéder les premières altérations anatomiques du rein. Si l'angiospasme disparaît rapidement, l'ischémie cessant, il peut y avoir restitution ad integrum du parenchyme rénal. Si par contre il se prolonge on s'achemine vers des lésions anatomiques indélébiles engendrant par un processus sclérosant évolutif la glomérulo-néphrite diffuse chronique ou mal de Bright.

Quels sont les liens qui unissent l'infection originelle à

l'irritation neuro-végétative cause du spasme ? La question reste non résolue pour l'instant.

Il découle donc de cette théorie que le traitement idéal de la néphrite aiguë serait celui qui interviendrait pour faire cesser le spasme avant même que les lésions anatomiques se soient installées.

D'autre part, cet angiospasme est précédé d'une infection le plus souvent streptococcique et de siège amygdalien, ce foyer d'infection entraînant souvent la récidive ou la persistance des signes vasculaires et rénaux. Le rôle du froid n'est pas non plus à négliger. C'est en partant de cet ensemble de faits que Volhard a codifié le traitement de la glomérulo-néphrite diffuse aiguë.

Ce traitement comporte :

— un premier temps ayant pour but de soulager au maximum le travail du système circulatoire. La cure de faim et de soif y répond.

— un second temps dit « d'assaut liquide » dont le but est de forcer au niveau du rein le barrage angiopastique et permettre l'irrigation normale du glomérule.

REALISATION PRATIQUE DE LA METHODE

Le diagnostic de glomérulo-néphrite diffuse aiguë une fois posé, le malade est soumis sans perte de temps à un jeûne absolu comportant la suppression totale des aliments et des liquides.

Le but de ce premier temps thérapeutique est de réduire, la masse sanguine, d'abaisser la T.A. de soulager le travail du cœur et de lutter contre le spasme vasculaire général.

R. Debré, J. Marie et Seringe conseillent un régime moins strict se contentant d'un régime sec sans jeune absolu, préconisant :

1) de laisser le sujet au jeune absolu en cas de forme sévère la cure de faim et de soif n'étant pas formelle dans les autres cas.

2) de donner ultérieurement ou d'emblée une alimentation privée de liquides et constituée par du riz à l'eau très cuit, de la compote de pommes, des bananes. Il s'agit d'une ration alimentaire réduite et presque uniquement hydrocarbonée et totalement déchlorurée, sans aucun apport de liquides. L'eau de constitution des aliments et l'eau de rétention des œdèmes suffisant à couvrir les besoins de dépuration urinaire.

Il est préférable lorsqu'on s'adresse à des adultes — et c'est là l'opinion de Volhard — de recourir d'emblée à la cure de soif et de faim. Elle sera maintenue de 2 à 3 jours dans les cas bénins pouvant aller jusqu'à 5 ou 10 jours suivant la gravité, le chiffre de la tension artérielle conditionnant la durée de l'épreuve.

Il est à noter que malgré sa sévérité le régime est bien

supporté des malades, qui sont encouragés par le soulagement qu'il leur apporte. En effet, la cure de faim et de soif s'accompagne d'une atténuation des troubles subjectifs, d'une diminution des œdèmes et du poids, d'une chute plus ou moins lente de la tension artérielle. Une objection qui pourra être faite est le faible volume de la diurèse et le risque où se trouve le rein de manquer de liquide pour diluer les substances retenues en excès dans l'organisme.

Ce risque est presque nul car l'eau d'imbibition des œdèmes constitue une réserve suffisante. Toutefois, il arrive en cas de jeûne trop prolongé ou de cure effectuée durant la saison chaude que la soif soit intolérable. On donne alors 200 gr. de fruits par jour (pommes, oranges, bananes).

Une autre objection vient de l'indocilité possible des malades.

Comme le fait remarquer Seringe dans deux cas la soif est intolérable et contrindique l'application stricte de la cure.

— quand la néphrite s'accompagne de fièvre élevée, dans ce cas on permet au malade de boire 100 à 200 cc. d'eau par jour pour compenser les déperditions d'eau par perspiration cutanée.

— dans les cas où la néphrite est déjà avancée ; les lésions rénales irréversibles qui existent entraînent un abaissement du pouvoir concentrateur du rein, ce qui nécessite une polyurie compensatrice et contrindique la cure de soif.

Le repos au lit est bien entendu indispensable durant toute la durée du traitement et de la convalescence.

On peut aussi compléter la cure de faim et de soif par la médication déplétive classique. Elle est nettement indiquée en cas de T.A. élevée, de dyspnée marquée, d'œdèmes étendus, de cœur défaillant. Elle comporte l'application d'une purgation dès le premier jour (sulfate de soude) suivie en cas de décompensation cardiaque manifeste d'une saignée (300 à 500 cc.). Il y a intérêt à prescrire aussi dans ces cas des tonicardiaques en particulier 1/4 à 1/2 mg. d'ouabaïne I.V. En cas de menace d'urémie on aura recours à la ponction lombaire.

De toute façon, il faut lutter contre la constipation et prendre soin de faire observer au malade une hygiène rigoureuse de la bouche, afin d'éviter les stomatites ou parotidites

favorisées par la sécheresse de la bouche. On conseille de lutter contre cette sécheresse par la mastication de chewing gum.

L'application de la cure de faim et de soif s'accompagne toujours d'une amélioration sensible des troubles subjectifs mais ce n'est selon Volhard, qu'un résultat incomplet. En effet, on n'assiste qu'à une atténuation de l'hypertension et l'angiospasme vasculo-rénal n'est pas levé. Aussi Volhard eut l'idée de recourir au bout d'un certain temps de jeune à une ingestion massive d'eau — comme pour l'épreuve fonctionnelle de concentration et de dilution — qui agirait comme un coup de bélier destiné à forcer et lever le spasme au niveau du système vasculo-rénal. C'est ce temps qu'il appela « Wassertoss » ou assaut liquide.

A quel moment faut-il pratiquer l'assaut liquide ?

On se basera sur les résultats obtenus par la cure de jeûne. Dans les formes légères faiblement hypertensives 2 à 3 jours de jeûne suffisent. Dans les formes sévères et fortement hypertensives, par contre, on devra être plus prudent et ne pas intervenir avant une chute tensionnelle d'au moins 2 à 3 cms de mercure. Il est compréhensible que l'introduction dans un système artériel hypertendu d'une quantité massive de liquide puisse entraîner des troubles graves pouvant aller jusqu'à l'hémorragie cérébrale ou l'éclampsie. C'est pourquoi si un état pré-éclamptique se manifeste il y aura intérêt à prolonger le jeûne jusqu'à ce qu'une atténuation de l'état morbide et en particulier de l'hypertension autorisent la mise en œuvre de l'assaut liquide. A cette condition et à cette condition seule la méthode paraît être parfaitement inoffensive.

Comment pratiquer l'assaut liquide.

Entre le 3e et le 9e jour de jeûne on fait boire au malade, le matin à jeûn en une demi-heure, un litre et demi de thé léger ou d'infusion de queues de cerises additionné de théobromine (1 gr.), on peut répéter la dose de boisson dans la journée.

On prend la précaution de donner quelques boissons la veille au soir au malade afin de satisfaire le besoin en eau des tissus.

Quand l'assaut liquide agit favorablement, il y a dans la journée ou dès le lendemain une augmentation de la diurèse. La tension artérielle commence par s'élever de 1 à 2 cms de mercure le jour de l'épreuve pour dessiner dès le lendemain une baisse qui tend à la ramener à la normale en quelques jours.

Le soir et le lendemain de l'épreuve, le malade est remis au régime sec. Si l'épreuve n'a été suivie d'aucun résultat portant sur la diurèse et la T.A. on reprendra la cure de jeûne durant une période de 3 à 4 jours et on aura recours à un nouvel assaut liquide. On pourra de la sorte effectuer 3 à 4 assauts liquides avant d'obtenir un résultat définitif.

Pour juger de l'action de cette thérapeutique, il faut pratiquer une surveillance régulière de la diurèse, du poids et surtout de la tension artérielle. La T.A. et la diurèse devant être mesurées quotidiennement et l'on peut dire que leur valeur pronostique est plus importante que celle de l'albuminurie et de l'azotémie.

Le critère de la guérison est le retour à la Tension artérielle normale, même si une légère albuminurie subsiste. Il est à noter que la T.A. se stabilise parfois au dessous de la normale. Tant que cette tension normale n'est pas atteinte, la guérison peut être tenue pour incomplète et même douteuse. La réascension de la T.A. au cours d'une guérison non stabilisée précède et fait préjuger la rechute.

Incidents pouvant accompagner l'assaut liquide.

Ils consistent essentiellement en hématuries passagères ou prolongées. Elles semblent résulter de petits raptus capillaires survenant à l'occasion du coup de bélier liquide, elles disparaissent en général spontanément. Leur pronostic en est beaucoup plus grave si elles s'accompagnent d'une élévation de la tension artérielle.

Médications adjuvantes de l'assaut liquide.

On peut dans certains cas être obligé de renforcer et favoriser l'action de l'assaut liquide pour obtenir l'abaissement tensionnel seul test de guérison. On y arrive :

— en ajoutant un peu d'alcool au liquide (Volhard) qui agit par vaso-dilatation.

— en recourrant au chlorure de calcium à hautes doses (Volhard) agissant comme diurétique, antialbuminurique et tonique général.

— en pratiquant l'épreuve à l'adrénaline mise au point par Geisbock, Schmidt, Full, Kerpola. On injecte en sous-cutané 1/2 mg. d'adrénaline qui, agissant par vaso-dilatation secondaire, entraîne la chute de la tension.

On peut aussi stimuler l'irrigation rénale par :

— les ventouses sur la région lombaire,

— les applications chaudes,

— les applications de diathermie ou ondes courtes.

On a préconisé aussi :

— la radiothérapie rénale,

— l'infiltration des splanchniques surtout en cas d'oligurie extrême,

— la décapsulation. Volhard y a eu recours même en dehors de l'anurie extrême, lorsque la baisse tensionnelle n'avait pu être obtenue par les moyens précédents.

Enfin et dans un but étiologique plus large, Volhard s'affirme partisan de l'amygdalectomie en raison du rôle essentiel de l'infection dans le déclanchement et la prolongation du processus vasculo-rénal. Il est des cas où cette intervention amena la guérison malgré l'échec de toute autre thérapeutique.

OBSERVATIONS

Nous exposerons ci-après huit observations dont quatre inédites sont prises dans le Service de Clinique Médicale de Monsieur le Professeur D. Olmer ; les quatre autres étant empruntées à l'article de MM. Ravault et Girard publié dans le Journal de Médecine de Lyon du 5 septembre 1944. Nous joignons à chaque observation une courbe graphique qui en illustre le résultat.

***

Observation I

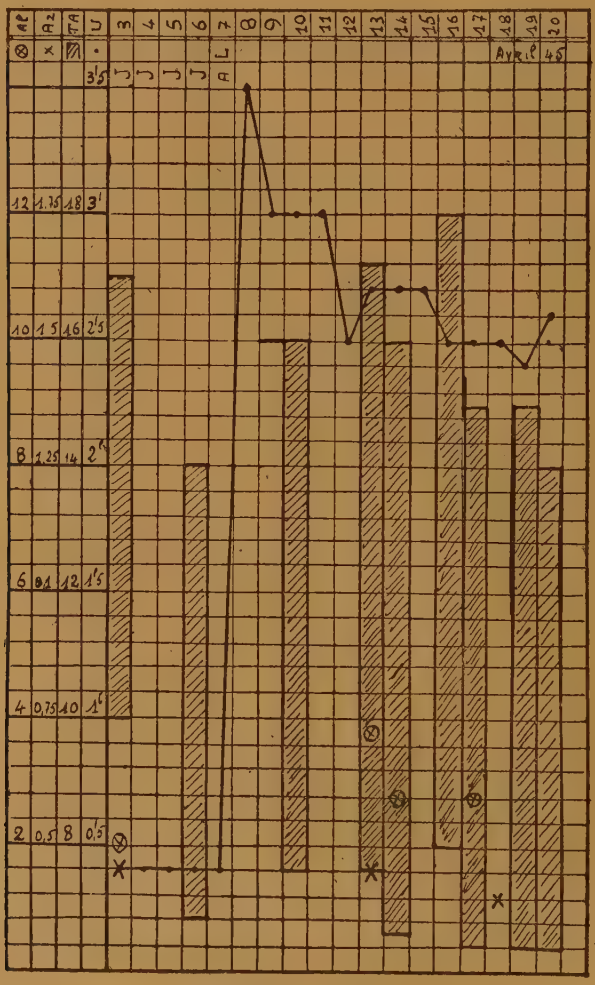
(Service de Clinique Médicale du Professeur D. Olmer)

F..., 23 ans, soudeur, célibataire, rentre dans le Service le 28 mars 1945 pour néphrites aiguës à répétitions. Il a présenté un premier épisode rénal le 15 janvier 1945 avec urines sanglantes, algies lombaires violentes accompagnées d'insomnies, une température à 39°. Soigné par son médecin, les douleurs et la température disparaissent mais les urines restent troubles jusqu'à ce jour. L'analyse effectuée le 22 mars 1945 y avait décelé de l'albumine, du sang et du pus.

A son entrée le malade présente des urines troubles non sanglantes, pas de température, pas de douleurs lombaires. Il présente aussi des douleurs dans les deux genoux et des craquements dans les autres articulations.

La présence d'albumine dans les urines avait été décelée pour la première fois en juillet 1944 lors de son incorporation

dans les C.J.F. Le malade fut réformé, à son retour dans son foyer il est traité par des piqûres dont il ne peut préciser la nature et ne présente plus aucun symptômes jusqu'en janvier 1945.



Observation N° I

Dans ses antécédents on remarque une rougeole à 10 ans. et surtout une angine en août 1944. On ne décèle pas d'atteinte de R.A.A.

A l'examen le malade présente un facies légèrement cyanosé, il présente aussi quelques boutons sur la nuque. L'abdomen est souple et non douloureux, les reins ne sont pas palpables, la pression de la fosse lombaire droite réveille une légère douleur. Le foie est dans ses limites, la rate percutable sur un travers de doigt. Le poul est régulier battant à 72. Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est à 17-9,5 indice 7. Il n'y a rien à signaler du côté de l'appareil respiratoire ni du système nerveux.

Le 3 avril 1945, on institue la cure de faim et de soif, elle est bien supportée. On autorise le malade à boire 200 cc. de liquide. La diurèse est de 300 cc.

L'examen du fond d'œil pratiqué le 6 avril ne révèle rien d'anormal.

Le 7 avril, la tension artérielle est à 14-6, indice 5. On applique alors l'assaut liquide. On fait boire au malade en 30 minutes, un litre et demi d'infusion de queues de cerises lactosée le matin et le soir.

Le 8 avril, la diurèse est à 3 litres 500, pas d'hématurie, les urines sont claires.

Le 10 avril, la diurèse reste à 3 litres, la tension artérielle après être montée, recommence à fléchir à 16-7 indice 9 pour tomber à 14,5-6 le 20 avril.

L'azotémie qui était de 0,45 par litre le 30 mars se rapproche de la normale avec le chiffre de 0,35 le 18 avril.

En résumé, il ressort de cette observation, que la cure de faim et de soif a été très bien supportée et que la mise en œuvre de l'assaut liquide a entraîné l'apparition d'une diurèse importante et au bout de quelques jours le retour à la normale de la tension artérielle. L'albuminurie résiduelle constatée le 26 avril (0,95) ne doit pas, selon Volhard, devoir être considérée comme d'un mauvais pronostic.

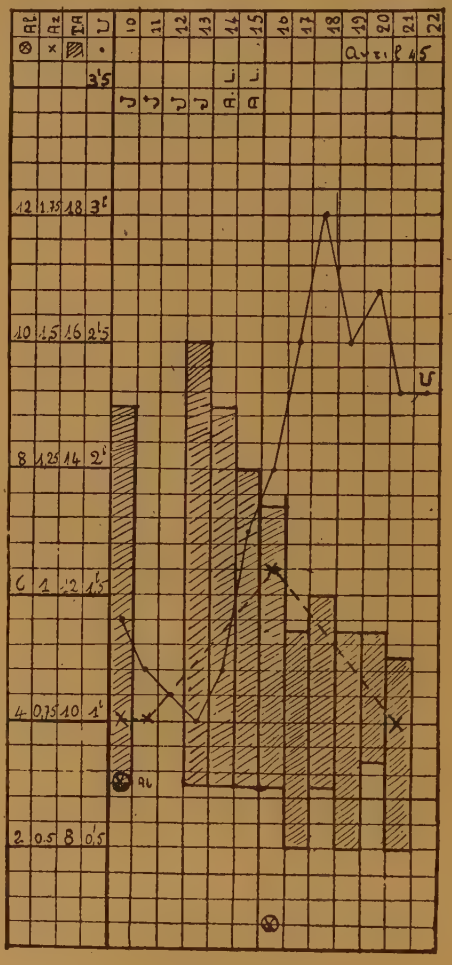
Observation II

(Service de Clinique Médicale du Professeur D. Olmer)

B... P... Juan, 40 ans, maçon né en Espagne, entre dans le Service le 7 avril 1945.

Le malade est envoyé par le service de dermatologie où

il était en traitement pour une dermatose due au ciment. Pendant son séjour dans le service de dermatologie, il a présenté de l'albuminurie et des hématuries. Il a présenté aussi des œdèmes des membres inférieurs.



OBSERVATION N° II

Actuellement, les œdèmes ont disparu, les hématuries et l'albuminurie persistent, la diurèse est de 250 cc. le jour de son entrée.

Les antécdents ne révèlent rien d'anormal, pas de scarlatine, pas de R.A.A.

A l'examen, le malade se présente comme très amaigri, les reins ne sont pas palpables, la pression de la fosse lombaire droite est douloureuse. Il existe une sensibilité du point urétéral droit inférieur. L'abdomen est souple. Le foie normal la rate non palpable.

La cuisse droite est légèrement œdématiée.

On décèle quelques sibilants disséminés dans les deux plages pulmonaires.

Le pouls bat à 72. Le cœur est normal. La tension artérielle est à 15,5-9 indice 4.

Les autres appareils ne présentent rien à signaler.

La cure de faim et de soif est instituée le 10 avril, elle est bien supportée et est poursuivie jusqu'au 13. Les 14 et 15 avril on pratique l'assaut liquide avec un litre et demi d'infusion de queues de cerises lactosée.

Dans les jours qui suivent la diurèse atteint 3 litres puis se maintient au dessus de 2 litres. La tension artérielle baisse graduellement jusqu'au chiffre normal de 11-8. Le tableau ci-dessous donnera une idée plus précise du résultat de la méthode. Cette observation illustre le fait remarqué par Volhard de tensions légèrement élevées qui, après l'épreuve se révèlent être des hypertensions manifestes en raison de la stabilisation à un chiffre plus bas de la tension, une fois la guérison obtenue.

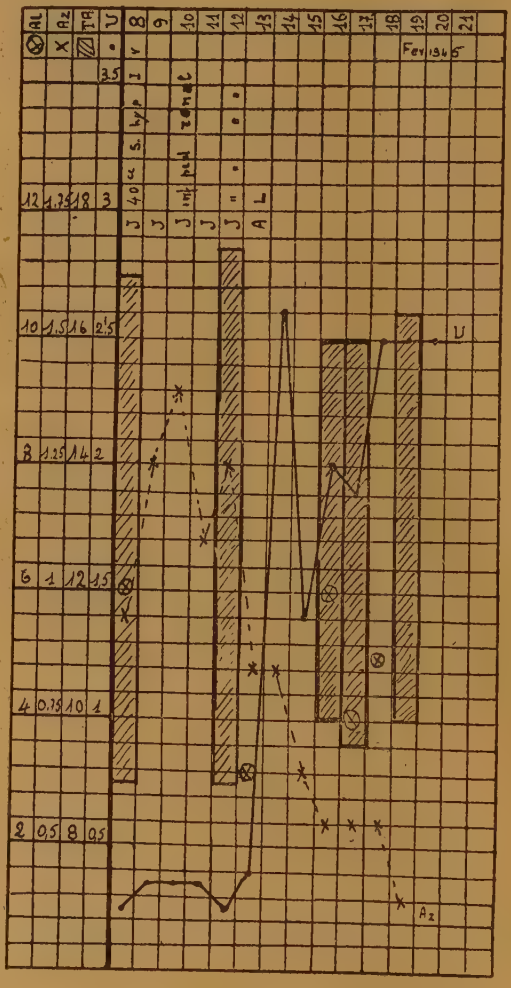
Observation III

(Service de Clinique Médicale du Professeur D. Olmer)

H... Marcel, 44 ans, portier d'hôtel, entre dans le Service le 7 février 1945 pour œdèmes des membres inférieurs.

Le malade a constaté l'apparition de ces œdèmes le 4 février. L'œdème se présentait au niveau des jambes, des cuisses et des mains. Pas d'œdème de la face ni des paupières. Il a constaté en même temps une diminution du volume de ses urines qui seraient devenues troubles. 15 jours auparavant le malade revenant d'Alsace, aurait pris froid dans le train. Il a présenté un gros rhume avec trachéo-bronchite

sans angine, pas de point de côté, toux fréquente et grasse, pas de dyspnée d'effort, quelques palpitations, mais pas de vertiges, ni de bourdonnements d'oreilles, ni de céphalées. La température n'a pas été prise.



OBSERVATION N° III

Les antécédents ne révèlent rien d'anormal, pas de scarlatine, pas de R.A.A.

A son entrée, le malade présente : aux membres infé-

rieurs, une infiltration marquée des jambes et des cuisses, blanche, dure, prenant le godet. La verge et les fesses sont œdématiées. On constate aussi un œdème modéré des mains. Pas d'œdème de la face.

L'abdomen est souple, non douloureux, il n'y a pas d'ascite. Le foie est dans ses limites, la rate percutable sur 2 travers de doigts.

Le poul régulier bat à 72. Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle est à 17-9 indice 6.

L'examen de l'appareil pulmonaire révèle la présence de quelques râles crépitants fins à l'inspiration siégeant à la base et dans l'aisselle gauche.

Il n'y a rien à signaler en ce qui concerne les autres appareils.

Le lendemain de son entrée dans le Service, le malade est soumis à la cure de faim et de soif. On ne donne que 250 cc. de liquide par jour. Le 10 et le 12 février, on pratique une infiltration du pédicule rénal(mais sans résultat. Le 13 février, on pratique l'assaut liquide. On donne au malade 2 litres d'infusion de queues de cerises le matin et 2 litres d'eau lactosée à 60 gr. o/oo dans l'après-midi. Le lendemain la diurèse s'élève brusquement à 2 litres 200 et se maintient les jours suivants au-dessus de un litre et demi. Les œdèmes fondent, l'état général est bon. Dans cette observation, la tension artérielle n'amorce pas une baisse appréciable.

En somme, la méthode a agi dans ce cas d'une manière très favorable sur les œdèmes et la diurèse n'agissant que relativement peu sur la T.A. ce qui, de l'avis de Volhard, ne permet pas d'affirmer la guérison. Ce malade a été par la suite traité par l'injection d'adrénaline dans le but de renforcer le résultat obtenu.

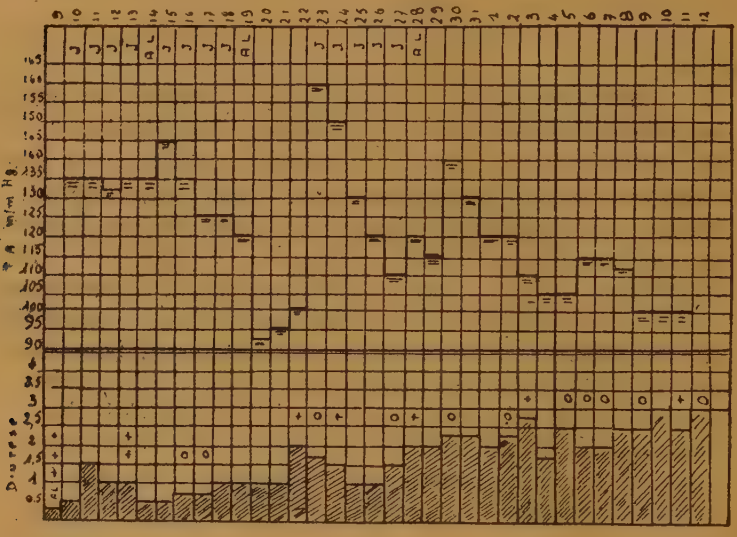
Observation IV

(P. Ravault et M. Girard)

M... A..., 16 ans, hospitalisé le 9 octobre 1942 pour syndrome de néphrite aiguë post-angineuse remontant à 5 jours : céphalées, lombalgies, température à 37°8, 250 d'urines troubles avec gros disque d'albumine : tension ar-

térielle à 14-6 sans défaillance cardiaque, état d'anasarque, une crise convulsive épileptiforme à l'entrée, urée sanguine à 0,92, nombreuses hématies et cylindres granuleux dans le sédiment urinaire.

Régime sec et cure de soif dès l'entrée, après une saignée de 250 cr. associées à 1/4 mgr. quotidien d'ouabaïne intraveineuse. Tolérance parfaite après 4 jours de diète, état inchangé au point de vue tensionnel et urée sanguine, mais amorce nette de diurèse, diminution de l'albuminurie, pas de réapparition de crises convulsives.



Obs. N° IV (d'après Ravault et Girard)

1°) Assaut liquide. Le 14, ascension de la tension maxima à 15, le lendemain, puis chute tensionnelle à 13 et 12, pas de modification de la diurèse, traces d'albumine dans les urines.

2°) Assaut liquide. Le 19, chute verticale de la tension maxima à 9,5, réascension 3 jours après à 16, disparition de l'albumine, régression notable des œdèmes avec chute de poids, disparition des céphales et lombalgie, amorce franche de la diurèse au 3e jour. Elargissement léger du régims qui est mal supporté réascension tensionnelle à 16 et réapparition d'œdèmes.

3°) Assaut liquide le 28, dès lors, disparition progressive et rapide des œdèmes, chute tensionnelle autour de 11-12, installation de la diurèse journalière entre 2000 et 3000 cc., pas d'albumine dans les urines, urée sanguine à 0,53, assez nombreuses hématies sans cylindres dans le sédiment urinaire.

On assiste au rétablissement progressif du malade au cours du mois de novembre. Le 19 décembre soit 70 jours après son entrée, le malade quitte le service paraissant complètement guéri.

Observation V

(P. Ravault et M. Girard)

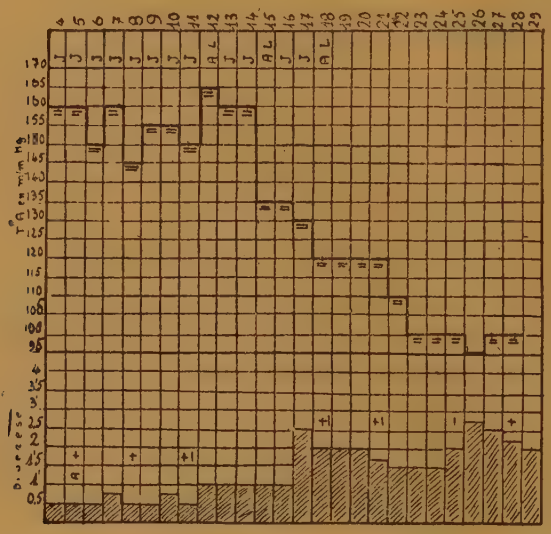
B... D..., 37 ans, hospitalisée le 4 juin 1942 pour syndrome de néphrite aiguë post angineuse remontant à 10 jours : malade subcomateuse, température à 37°8, œdème discret des membres inférieurs et de la paroi abdominale, urines rares, albumineuses et hémorragiques, crises convulsives généralisées ayant fait leur apparition depuis 5 jours, tension artérielle à 16/9 sans signe de défaillance cardiaque, urée sanguine à 0,94.

Régime sec et cure de soif dès l'entrée après saignée de 500 cc. associé à une injection quotidienne d'un quart de mmgr. d'ouabaïne intraveineuse et de 0,20 d'acécoline S.C. Tolérance parfaite, conscience revenue et disparition des crises convulsives au bout de 24 heures, diurèse reste faible, tension artérielle toujours à 16/9, œdèmes en voie de rétrocession, urée sanguine à 0,78. Assauts liquides les 12, 15 et 18 juin. Le 19 juin, malade en voie d'amélioration, disparition complète des œdèmes. T.A. à 12-6,5, urines claires avec léger disque d'albumine, déclanchement de la diurèse autour de 2000, après le 2e assaut urée sanguine à 0,50. Le 9 juillet soit 35 jours après son entrée, la malade quitte l'hôpital pratiquement guérie : diurèse autour de 2000. T.A. à 10/6, persistance d'un léger disque d'albumine.

Revue un mois et demi après pas d'albumine. T.A. 11/6, urée 0,20, nombreuses hématies dans le sédiment urinaire.

P.S.P. à 42 %, épreuves de dilution et de concentration défectueuses.

Revue 5 mois après : pas d'albumine. T.A. à 12/6, urée sanguine à 0,33, cytologie urinaire négative, assez bonnes épreuves de dilution et de concentration mais P.S.P. à 30 %.



Obs. N° V (d'après Ravault et Girard)

Observation VI

(P. Ravault et M. Girard)

J... M..., hospitalisé le 6 mars 1941 pour syndrome de néphrite aiguë typique, température à 39°, œdème de la face et des membres inférieurs avec épanchement pleural gauche de 500 cc. albuminurie à 0,51, cœur irrégulier à 84 sans galop, tension artérielle à 18/10, hématies et cylindres granuleux dans le sédiment urinaire, urée sanguine à 0,36.

Début il y a 10 jours par un épisode grippal avec herpes et sans angine.

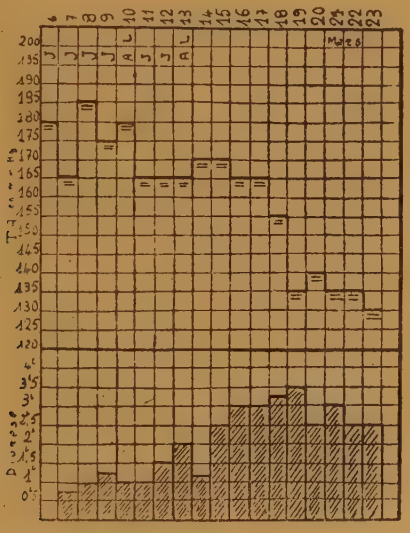
Régime sec et cure de soif dès l'entrée, après une saignée de 100 cc., 1/4 mgr. d'ouabaïne quotidien, tolérance par-

faite, chute de fièvre, rétrocession des œdèmes et de l'albuminurie, diurèse entre 700 et 800 cc.

Assauts liquides les 10 et 13 mars qui déclenchent diurèse, abaissement tensionnel, chute de poids avec un état général parfait.

Le 24 mars, soit 18 jours après son entrée, le malade quitte le service apparemment guéri : pas d'albumine. T.A. à 13,5/8, urée sanguine à 0,35, aucune trace d'œdème.

Revu en 1943, état de santé parfait. Aucune séquelle rénale apparente, pas d'albumine, cytologie urinaire négative. T.A. 11/7, urée sanguine 0,30.



Obs. N° VI (d'après Ravault et Girard)

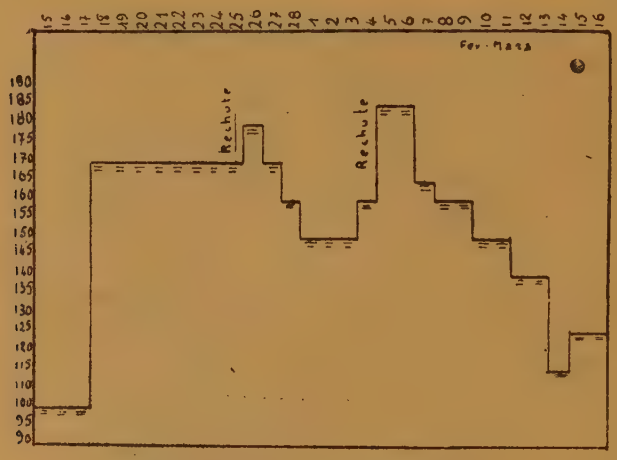
Observation VII

(P. Ravault et M. Girard)

B... S..., 36 ans, hospitalisé le 17 décembre 1941 pour néphrite aiguë post-angineuse remontant à 10 jours : température à 38°5, œdème de la face et des membres inférieurs, oligurie, très gros disque d'albumine, tension artérielle à 16/7 avec un syndrome de défaillance cardiaque qui domine

la scène : tachycardie, gros cœur, galop, œdème aigu du poumon, urée sanguine à 1,13, nombreux globules rouges sans cylindres dans le sédiment urinaire. Régime sec et cure de soif dès l'entrée associées à saignée de 350 cc. et 1/4 mgr. d'ouabaïne I.V. Tolérance parfaite au 4e jour. T.A. à 13/7, diurèse légèrement en augmentation.

Deux assauts liquides : le premier le 22, le deuxième le 28. Le 30 décembre, on notait une très grosse amélioration; reprise de la diurèse autour de 2 litres, disparition de l'albumine et des œdèmes, baisse progressive de la T.A. à 9/4 qui se fixe ensuite autour de 14/7, excellent état général et cardiaque.



Obs. N° VII (d'après Ravault et Girard)

Première rechute le 4 janvier annoncée par une réascension tensionnelle à 17/8 pendant 2 jours, puis chute progressive jusqu'au taux normal, réapparition d'un petit disque d'albumine et d'urines sanglantes avec cylindres granuleux. En six jours, retour à un état normal avec T.A. à 11/6 et disparition de l'albumine. On croit le malade en voie de guérison complète et on tente de le mettre à un régime peu à peu normal.

C'est alors que l'on se rend compte de la ténacité de la néphrite qui offre une évolution subaiguë. Avec le régime sans sel, la T.A. baisse, les œdèmes sont absents ; dès qu'on

reprend un régime normal, on assiste dans les jours qui suivent à une réascnsion tensionnelle avec céphalées, œdèmes de la face et même un seul jour un bruit de galop. Il y a eu ainsi 2 rechutes successives, l'une le 18 février, l'autre le 5 mars. La courbe montre les oscillations de la T.A. coïncidant ou plutôt précédant de 24 à 48 heures les autres signes cliniques de la rechute (voir graphique).

En avril 1942, le malade quitte l'hôpital. Pas d'albumine, diurèse autour de 3 l. 500. T.A. encore un peu élevée, plafonnant tantôt à 14, tantôt autour de 16. Urée sanguine à 0,35. P.S.P. à 30 %. Concentration défectueuse.

***

D'après les observations que nous publions, il ressort qu'en général cette thérapeutique s'accompagne de résultats assez favorables.

Dans 6 observations sur 8, les résultats ont été satisfaisants, chute tensionnelle, reprise d'une diurèse normale, fonte des œdèmes, rétablissement à plus ou moins longue échéance d'une fonction rénale normale vérifiée par l'épreuve de la Phénol-sulfone-phtaleine.

Dans les 2 autres observations la thérapeutique a été mise en échec, dans l'un des cas par l'évolution subaiguë et à rechute de la néphrite, dans l'autre cas par la ténacité particulière de l'anurie.

Comme le montrent les observations I, II, IV, V, VI, la cure de soif à elle seule entraîne un effet favorable sur la T.A. dont la baisse peut être sensible (2 cm./Hg dans l'observation N° 1). Comme nous l'indiquions par ailleurs, il faut en général attendre ce fléchissement tensionnel pour instituer l'assaut liquide.

L'assaut liquide une fois mis en œuvre, on observe le plus souvent une élévation de la T.A. comme le montrent les observations I, IV, V, c'est à ce moment que se situent les hématuries, lorsqu'elles ont lieu. C'est en effet cet à-coup hypertensif décelé par l'élévation manométrique qui entraînera le raptus de quelques petits vaisseaux, cause de l'hématurie.

En ce qui concerne la diurèse on assiste toujours à une

élévation du volume des urines dans les 24 heures qui suivent l'assaut liquide.

Dans l'observation I, le volume des urines passe de moins de 0 l. 500 à 3 l. 5 pour se maintenir par la suite au-dessus de 2 l. 5.

Dans l'observation II également, le volume des urines passe de 1 litre à 3 litres mais cette élévation est plus progressive, s'échelonnant sur quatre jours.

L'observation III nous montre un cas où la diurèse ne fut obtenue que par l'assaut liquide après échec du sérum glucosé hypertonique intraveineux, et de deux infiltrations du pédicule rénal. Dans ce cas aussi la diurèse passe en 24 heures de 0 l. 350 à 2 l. 5, après assaut liquide.

Dans l'observation IV, par contre, le premier assaut liquide n'apporte aucune modification de la diurèse et il faut attendre le 3e jour suivant le 2e assaut liquide pour avoir une amorce franche de la diurèse. Cette observation illustre bien d'ailleurs, le fait qu'il faut souvent recourir à plusieurs assauts liquides (3 dans ce cas) avant d'obtenir un résultat sensible. Ce n'est en effet qu'après le 3e assaut liquide que les œdèmes disparurent et que la chute tensionnelle atteint un chiffre normal. Dans cette observation on constate aussi au bout du 3e assaut liquide l'apparition d'une hématurie occulte décelée par la présence anormale d'hématies dans le culot de sédimentation urinaire.

Dans l'observation V, l'institution du jeûne absolu n'entraîne pas une baisse de la T.A. mais seulement un amendement des signes subjectifs avec début de résolution des œdèmes. Dans ce cas aussi 3 assauts liquides sont nécessaires pour déclencher une diurèse dépassant 2 litres. Dans ce cas les différents assauts liquides laissent comme séquelle une légère hématurie décelable par la présence d'hématies dans le culot urinaire. Cette hématurie devant disparaître par la suite.

L'observation VI n'offre rien de particulier, malgré un état général grave au début le déroulement de la thérapeutique se fait sans incidents, le régime sec amène à lui seul une légère élévation du volume des urines avec fonte des œdèmes. Deux assauts liquides suffisent à déclencher la diurèse et la chute tensionnelle. La cytologie urinaire demeurant constamment négative.

Cette observation reste le type des observations favorables. Il n'en est pas toujours de même. On se heurte parfois à des formes à rechutes comme le montre l'observation VII. Dans celle-ci 3 rechutes se produisent annoncées par une élévation de la T.A. précédant de 24 heures l'apparition des signes urinaires. L'évolution de la néphrite se fait sur près de trois mois. Dans cette forme d'ailleurs la guérison n'est pas absolue. La T.A. reste élevée. La P.S.P. est à 30 %. Les épreuves de concentration demeurent défectueuses. Nous voyons par cet exemple que la méthode de traitement par l'assaut liquide ne peut pas grand'chose dans le pronostic des formes subaiguës. En effet, si l'assaut liquide entraîne dans ces cas une reprise de la diurèse — et ce n'est pas constant, comme nous le verrons par l'observation VIII — cette diurèse n'est pas suffisante à elle seule. Nous pouvons conclure que la véritable efficacité n'existe que lorsqu'on assiste à un abaissement de la T.A. se maintenant à un taux normal.

Il peut se faire, d'autre part, que l'assaut liquide demeure incapable de vaincre l'anurie. Nous citons ci-dessous une observation de néphrite aiguë traitée par la cure de faim et de soif suivie d'assaut liquide où l'anurie n'a pu être vaincue.

Observation VIII

(Service de Clinique Médicale du Professeur D. Olmer)

G... Marcel, 42 ans, employé à la S.N.C.F., entre dans le Service le 9 janvier 1945, envoyé par son médecin avec le diagnostic de congestion des reins avec oligurie ne cédant pas à la diète hydrique et au régime sans sel.

Le volume des urines atteint à peine 300 grs. L'albuminurie est à 10 gr. 1, l'urée à 1 gr. 86.

Le malade présente des œdèmes des chevilles, sa figure est légèrement enflée. La langue à peine saburrale. Il accuse une légère dyspnée avec point de côté droit. Plusieurs selles diarrhéiques par jour. Un furoncle à la fesse droite. La maladie a débuté le 29 décembre 1944 en plein travail par une sensation de fatigue et de froid dans la région lombaire. Température à 37°5 (jamais dépassée depuis). Urine ne dé-

passant pas 225 grs par jour. Albumine à 7 grs, urée dans le sang à 1 gr. 86. T.A. à 18-11. Le 31 décembre, le médecin pratique une saignée de 300 cc. Le 5 janvier 1945, le volume des urines atteint 320 cc. avec une albuminurie de 10 grs par litre. Dès le début, le malade a présenté des œdèmes des deux mains et de la jambe droite gagnant par la suite la jambe gauche. Il a présenté aussi des épistaxis.

Dans ses antécédents, on remarque une angine avec hyperthermie en 1937. Pas d'antécédents vénériens.

A l'examen, le malade paraît un peu asthénique, mais la pâleur manque. Pas d'œdème des paupières et des membres supérieurs. Par contre, œdème de la face dorsale des deux pieds, blanc, mou sans godet, œdèmes des faces postérieures des deux cuisses. Langue saburale, yeux rouges sans myosis. L'abdomen est souple, légèrement météorisé et légèrement douloureux dans la fosse iliaque droite. Le foie et la rate sont normaux. Le poul est régulier battant à 60. Les bruits du cœur ne sont pas modifiés, la tension est à 14-9. Les autres appareils ne présentent rien à signaler.

L'azotémie recherchée le 10 est à 2 gr. 60. Le B.W. est négatif, l'albumine dans les urines atteint 12 grs.

Le 10 janvier on institue le régime sec avec jeûne. La tension ne dépasse pas 14-9, on pratique l'assaut liquide le 13 sans aucun résultat, l'azotémie est à 3 gr. 10, sans céphalée ni torpeur. Le 14, on injecte au malade 40 cc. de sérum glucosé hypertonique sans résultats non plus. Le 14, on pratique l'infiltration du pédicule rénal accompagnée de 40 cc. de sérum glucosé hypertonique I.V., la diurèse reste toujours au-dessous de 0 l. 500. La T.A. le 15 passe à 16,5-8, l'azotémie est à 4 gr. 80. Le 16, on pratique la décapsulation, la diurèse passe alors à 1 l. 750. Mais le lendemain un hoquet incoercible apparaît et le malade succombe le 19 janvier.

Il faut noter que si la tension était à 14-9 lors de l'entrée du malade dans le Service elle avait présenté auparavant un stade hypertensif à 18-11, ce qui confirme l'hypothèse d'angio-spasme. Nous nous trouvons donc en présence d'une néphrite aiguë à frigoré, avec œdème, albuminurie, azotémie et légère hypertension artérielle où pourtant le traitement par l'assaut liquide a été un échec. Non seulement l'assaut liquide n'a été suivi d'aucune amélioration de la diurèse

mais il a déclanché une réascension de la tension artérielle à 16,5-8.

On peut donc voir par les observations VII et VIII qu'il est des formes particulièrement tenaces (obs. VIII) ou subaiguës (obs. VII) où l'assaut liquide est inopérant et même parfois nocif car dans ces cas il entraîne une réascension de la tension artérielle qui semble renforcer le spasme et aggraver les lésions anatomiques.

CONCLUSIONS

En conclusions, les résultats des observations que nous citons, envisagées à la suite de la statistique publiée par Volhard permettent de considérer comme efficace dans la plupart des cas, le traitement des néphrites aiguës par le jeûne absolu suivi d'assaut liquide.

I) Ce traitement s'applique à la forme anatomo-clinique bien précise définie sous le nom de « glomérulo-néphrite diffuse aiguë ».

II) Ce traitement est basé sur une conception doctrinale particulière, à savoir l'existence constante d'un angiospasme rénal et général dans les néphrites aiguës. Cet angiospasme déclenché par l'infection précède la lésion histologique proprement dite et la conditionne. Cet angiospasme est caractérisé cliniquement par une hypertension qui servira de fil directeur dans l'application pratique du traitement.

III) Cette thérapeutique, pour être efficace doit être appliquée le plus précocement possible devant, si l'on peut dire, gagner de vitesse l'établissement des lésions histologiques irréversibles.

IV) La sanction thérapeutique comporte un premier temps dit cure de faim et de soif caractérisé par un jeûne absolu, plus ou moins long ayant pour but d'assurer une déplétion du système vasculaire hypertendu. Ce premier stade est suivi par la mise en action de l'assaut liquide caractérisé par la brusque ingestion d'une dose massive de liquide

agissant comme un coup de bélier destiné à forcer le spasme, à reperméabiliser les glomérules et par suite à faire tomber la tension artérielle.

V) Le test clinique de guérison reste la chute de la tension à un chiffre normal et son maintien dans ces limites.

VI) L'intérêt de la guérison ainsi obtenue vient :
1°) de sa rapidité en moyenne 3 à 4 semaines.
2°) de sa qualité. La restitution ad integrum du parenchyme rénal étant obtenu et l'évolution tardive vers le mal de Bright semblant être évitée.

Cette méthode thérapeutique introduit un élément nouveau et favorable dans le pronostic des néphrites aiguës.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse
D. OLMER

Lu et approuvé
Le Doyen
L. CORNIL

Vu et permis d'imprimer
Le 30 Novembre 1945
Le Recteur :
GAU

BIBLIOGRAPHIE

CAUSSADE, NUMANN et Mme KARLIN. — Contribution à l'étude du régime sec dans les néphrites aiguës des enfants. *Rev. Méd. de Nancy*, 67, 15 avril 1939.

CHABANIER. — Classification des néphrites et données récentes sur leur traitement chirurgical. *Arch. hosp.* 1939, N° 12.

CHABANIER et LOBO ONELL. — Les glomérulo-néphrites. *Arch. des maladies des reins et des organes gén. ur.* T. IX, N° 2.

DEBRÉ (R.), J. MARIE et SERINGE. — Traitement des néphrites aiguës de l'enfant (régime sec). *Gaz. Méd. France*, 15 nov. 1937.

DESCHAMP (P.-N.). — L'hypertension artérielle d'origine rénale. *Prat. Méd. France*, Nov. 1926.

GENNES (de) et ROYER de VEUCOURT. — L'hypertesion artérielle dans les néphrites. *Gaz. Méd. de France*, 15 nov. 1932.

ISRAEL (R.). — Etude sur l'hypertension artérielle d'origine rénale *Thèse de Paris*, 1938.

RATHERY. — Néphropathies et néphrites.

RAVAULT (P.) et M. GIRARD. — Le traitement des néphrites aigu s par la méthode de Volhard. *Sté Méd. des hôp. de Lyon*, 15 juin 1943, in *la P. M.* N° 35, 18 sept. 1943.

RAVAULT (P.) et M. GIRARD.— Le trait. des néph. aiguës par la méth. de Volhard. *Journal de Médecine de Lyon*, N° 592, 5 sept. 1944.

REUILLY, COMPAGNON, LAPORTE et H. DU BUIT. — Le rôle du système nerveux en pathologie rénale. *Masson et C°*, Paris, 1942.

SERINGE. — Le syndrome cardiovasculaire et le fonctionnement rénal dans les néphrites aiguës de l'enfance. *Thèse de Paris*, 1938.

SIGURET. — Le régime sec dans les néphrites. *Hôpital* N° 448 bis. Avril 1938.

VOLHARD. — Sur la pathogénie des néphrites. *Krankhertsforchung*, 1925.

— Traité des maladies du rein, Berlin 1931.

— Treatment of acute diffuse glomerulonephritis, in *Lea et Ferbiger*, 1934.

— Pathologie fonctionnelle des maladies rénales. *Scalvel*, 1935.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.